

207

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 9 juin 1892, à 1 heure.

Par VICTOR CHEVALET

Né à Thouars (Deux-Sèvres) le 12 mai 1862

Ancien interne des hôpitaux.

DES COMPLICATIONS ARTICULAIRES DE LA SCARLATINE

(PSEUDO-RHUMATISME SCARLATINEUX)

Président : M. LABOULBÈNE, professeur

Juges : MM. BROUARDEL, professeur

BALLET

CHANTEMESSE } *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

207

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 9 juin 1892, à 1 heure.

Par VICTOR CHEVALET

Né à Thouars (Deux-Sèvres) le 12 mai 1862.

Ancien interne des hôpitaux.

DES COMPLICATIONS ARTICULAIRES DE LA SCARLATINE

(PSEUDO-RHUMATISME SCARLATINEUX)

Président : M. LABOULBÈNE, professeur

Juges : MM. BROUARDEL, professeur

BALLET

CHANTEMESSE } *agréés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAX.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESSAIGNE.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des tra-	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	vaux anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SECOND.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	RETTÉRE.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

TÉMOIGNAGE DE PROFOND AMOUR FILIAL.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

PROFESSEUR D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE A LA FACULTE DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN HONORAIRE DES HOPITAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DES COMPLICATIONS ARTICULAIRES DE LA SCARLATINE

(PSEUDO-RHUMATISME SCARLATINEUX)

AVANT-PROPOS

En écrivant cette monographie du pseudo-rhumatisme scarlatineux, nous n'avons pas la prétention de faire une œuvre originale et nouvelle, nous voulons simplement, après avoir indiqué quelles ont été aux différentes époques les idées des principaux auteurs sur ce sujet, essayer de montrer quelle est à l'heure actuelle la théorie la plus probable, la plus acceptable sur la nature de cette complication de la scarlatine.

Avant de commencer cette étude nous sommes heureux de pouvoir, obéissant à un usage traditionnel, exprimer à tous nos maîtres dans les hôpitaux notre profonde gratitude.

Le regretté professeur Richet fut notre premier maître ; nous n'oublierons jamais son enseignement à la fois si élevé et si pratique.

Les traditions du maître ont été continuées pour nous par

M. le Dr Blum, chez qui nous avons pu faire notre première année d'internat.

M. le Dr Lancereaux nous a initié à la clinique médicale, et ses idées si claires, ses vues si nettes n'ont pas peu facilité nos débuts.

Nous aurions dû être doublement l'élève du Dr R. Moutard-Martin ; notre état de santé ne nous a pas permis de profiter de l'année d'internat qu'il avait bien voulu nous réserver ; nous ne saurions trop le regretter et le remercier de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Nous nous souvenons aussi de M. le Dr Porak qui nous a enseigné l'art des accouchements ; du Dr Balzer, à qui nous devons les quelques notions que nous pouvons avoir en dermatologie et en syphiliographie ; et du Dr Brault dont nous avons pu, pendant un temps malheureusement trop court, apprécier le savoir et l'amabilité.

Nous n'avons pu profiter que pendant trop peu de temps des leçons de M. le Dr Sevestre ; c'est lui qui nous a donné l'idée de ce travail ; qu'il nous permette de lui exprimer toute notre gratitude.

M. le Dr Picqué, après avoir assisté à nos débuts, alors qu'il était chef de clinique du professeur Richet a bien voulu nous continuer depuis sa bienveillante amitié ; nous sommes heureux de pouvoir lui affirmer publiquement ici notre profonde reconnaissance.

Enfin il est un maître à qui nous sommes tout particulièrement heureux de pouvoir offrir ici ce faible témoignage de gratitude, c'est M. le professeur Laboulbène. Pendant notre internat nous avons pu apprécier son exquise bonhomie et son profond savoir ; depuis, il n'a cessé

de nous prouver sa bienveillance ; enfin il a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ; c'est un honneur dont nous sentons vivement le prix.

Nous remercions également notre ami et distingué collègue Mauclaire qui a bien voulu mettre à notre disposition son mémoire encore inédit de médaille d'or, et les amis qui nous ont aidé dans nos traductions.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Nous ne referons pas l'historique connu de la scarlatine ; nous ne voulons nous attacher qu'au point particulier qui nous occupe, c'est-à-dire signaler les principaux auteurs qui tour à tour se sont occupés des complications articulaires de la scarlatine et montrer quelles ont été leurs idées sur la nature de ces accidents.

Sennert paraît être le premier qui en 1619 signala les douleurs et les fluxions articulaires dans le cours et au déclin de la scarlatine. *In declinatione tandem materia ad articulos extremorum transfertur ac dolorem et roborem in arthriticis excitat.*

Dœring presque à la même époque indique également la coïncidence des douleurs articulaires et de la scarlatine.

Depuis cette époque presque tous les auteurs signalent ou étudient plus ou moins longuement le rhumatisme scarlatineux. Duchateau, Borsieri, Murray, Wood, Kreysig en donnent des exemples.

Graves s'en occupe d'une façon plus particulière, et indique une localisation assez rare de ce rhumatisme, l'arthrite des articulations occipito-atloïdiennes. Bien que croyant que ces accidents sont de nature rhumatismale, Graves fait jouer dans leur production un rôle important à

l'état de la peau dans le cours de la scarlatine. C'est là un premier essai intéressant de pathogénie.

En France le rhumatisme scarlatineux est étudié par Pidoux, qui montre bien ses rapports avec la scarlatine, par Valleix, par Chomel et Grisolle, qui l'étudient surtout au point de vue clinique ; et c'est dans notre pays que se produisent les premiers essais sérieux de pathogénie.

Trois théories se trouvent en présence.

Trousseau, étudie admirablement les caractères du rhumatisme scarlatineux, il en détermine la fréquence, et les diverses formes, et il conclut, bien que reconnaissant quelque différence dans la marche, à la nature rhumatismale de cette affection. Cette opinion est adoptée par presque tous les cliniciens : Guéneau de Mussy, Roger, Sanné, M. le professeur Péter, qui déclare que « ce n'est pas par hasard que l'on a du rhumatisme sous l'influence de la scarlatine, mais parce que l'on est rhumatisant ».

Blondeau, dépassant les idées de Trousseau, arrive à conclure à l'identité presque absolue du rhumatisme et de la scarlatine. « Dans la scarlatine, dit-il, on observe des douleurs articulaires, de l'érythème noueux, des congestions pulmonaires à répétition, des pneumonies, des endocardites, des péricardites comme dans le rhumatisme ; abstraction faite de l'exanthème qui caractérise la scarlatine, exanthème spécial dans son mode d'évolution et dans son mode de desquamation qui lui est particulier, ces deux maladies essentiellement générales se traduisent par des affections locales du même genre ». Cette opinion brillamment soutenue par son auteur, n'a guère plus qu'un intérêt historique.

Pour M. le professeur Jaccoud, les accidents articulaires de la scarlatine étaient produits par un énanthème qui pouvait envahir le système séreux en général comme l'exanthème envahissait les muqueuses et la peau.

C'était là l'opinion qu'avait indiquée Bourayne dans sa thèse. Chez 14 malades, qui avaient eu des phénomènes articulaires pendant leur scarlatine, Bourayne ne trouvant que deux fois des antécédents rhumatismaux conclut que « le rhumatisme est moins une complication survenue inopinément qu'une manifestation vers les séreuses thoraciques et articulaires d'une inflammation analogue à celle qui se fait à la peau sous l'influence d'une cause générale qui est la même ».

Telles sont les deux théories qui se partagèrent la période de l'histoire de la scarlatine que nous appellerons pré-microbienne.

En effet les progrès des recherches bactériologiques devaient modifier les idées de pathogénies et montrer que l'infection jouait un rôle plus grand que celui que l'on avait voulu lui attribuer.

En 1881 M. le professeur Bouchard dans son cours déclare que « toutes les maladies infectieuses peuvent présenter parmi leurs manifestations contingentes des déterminations articulaires distinctes du vrai rhumatisme et relevant de l'infection générale de l'économie ».

C'est l'idée que soutient Bourcy dans sa thèse sur les pseudo-rhumatismes infectieux et il arrive, pour le point qui nous occupe, à la conclusion suivante : « Les arthropathies au cours de la scarlatine ne sont que des déterminations d'une cause générale : le poison scarlatineux ».

Bien séduisante était cette théorie, et rien ne semblait plus naturel que d'admettre que le microbe de la scarlatine, quel qu'il fût, put à un moment donné sous l'influence d'une cause occasionnelle ou même spontanément produire des accidents du côté des articulations ou des autres séreuses. La preuve restait à faire puisque l'agent de la scarlatine était encore à découvrir mais l'hypothèse pouvait satisfaire l'esprit le plus difficile.

Malheureusement les recherches bactériologiques vinrent montrer que l'on s'était trop pressé de conclure; elles firent voir que les complications des maladies infectieuses ne sont pas dues la plupart du temps à une localisation exceptionnelle de l'agent spécifique pathogène, mais bien à une infection secondaire c'est-à-dire à la pénétration dans l'économie d'un deuxième microbe, différant absolument du premier. Ce second micro-organisme n'était pas forcément un agent pathogène particulier mais pouvait être un microbe plus commun, plus répandu, plus banal en quelque sorte.

L'introduction de cette notion des infections secondaires en pathologie devait avoir les plus grandes conséquences au point de vue thérapeutique et surtout prophylactique.

Les accidents articulaires de la scarlatine ne devaient point faire exception et l'on fut bientôt forcé d'admettre que tout au moins les arthrites suppurées de la scarlatine étaient bien dues à une infection secondaire. C'est la conclusion à laquelle arrivent de Lapersonne, Marfan et Guinon dans les différents travaux où ils étudient ces manifestations. Mais pour eux l'arthrite séreuse reste due à une localisation spéciale du poison scarlatineux.

Depuis, il semble que le domaine des infections secon-

daires doit être encore étendu. Il engloberait même les arthrites séreuses de la scarlatine. Dans ses cliniques médicales, le docteur Ollivier, Guinon dans le nouveau traité de médecine affirment cette conclusion. Au chapitre de pathogénie nous verrons si cette affirmation n'est peut-être pas un peu anticipée.

A l'étranger, les idées subissaient la même évolution. En Angleterre, où la symptomatologie est peut-être plus particulièrement étudiée, les auteurs semblent encore un peu indécis. Tel du moins nous semble être Asbhy, qui, chez l'enfant accepte l'idée d'infection, chez l'adulte au contraire pencherait encore volontiers vers une manifestation de la diathèse rhumatismale.

En Allemagne où les recherches bactériologiques ont la prédominance, tous les auteurs Heubner, Barhdt, Babès, Bokai, Lenhartz, Marie Raskin acceptent sans hésiter la notion de l'infection secondaire.

CHAPITRE II

Symptomatologie.

Fréquence. — La fréquence des complications articulaires dans la scarlatine est différemment appréciée par les auteurs. La plupart d'ailleurs les signalent comme assez fréquentes sans donner aucun chiffre. Chomel les regardait comme peu fréquentes ; Trousseau au contraire déclare que le tiers environ des scarlatineux sont atteints de rhumatisme ; les adultes le seraient plus que les enfants. Chez ces derniers le rhumatisme passerait souvent inaperçu à cause de sa fugacité, de sa légèreté. Les enfants se plaignent peu, ou du moins ne localisent pas leur douleur ; il faut rechercher le gonflement, et provoquer la douleur par une pression légère au niveau des articulations.

La statistique la plus complète que nous ayons trouvée, est celle que donne Carslaw dans le *Glasgow medical journal*.

De septembre 1888 à juillet 1890, cet auteur a observé à l'hôpital du Belvédère 533 cas de scarlatine parmi lesquels 62 présentèrent des complications articulaires ou cardiaques : ces 62 cas se décomposent comme suit :

59 cas de rhumatisme articulaire ;

2 arthrites suppurées ;

1 cas de chorée avec endocardite sans rhumatisme.

Ce qui donne une proportion de 11,4 0/0.

Étudiant ensuite le pourcentage suivant les âges, Carslaw donne les chiffres suivants :

Un seul cas chez un enfant au-dessous de trois ans. Ce cas donné par Carslaw concerne un enfant qui eut dans la troisième semaine de sa scarlatine une arthrite suppurée du genou et de la hanche qui entraîna la mort (Observation XI).

De 1 an à 5 ans 13 cas sur 193 soit 6,7 0/0

De 6 « 10 « 18 « 186 « 9,7 0/0

De 11 « 15 « 12 « 84 « 14,3 0/0

De 16 « 20 « 7 « 38 « 18,4 0/0

Au-dessus de 20 « 12 « 32 « 37,5 0/0

Si au-dessus de 20 ans on retranche les cas où il y avait eu une attaque de rhumatisme antérieur, on a : 9 cas sur 32, soit 28 0/0.

Comme on le voit ces chiffres se rapprochent beaucoup pour les adultes de la proportion indiquée par Trousseau.

D'ailleurs la fréquence du rhumatisme scarlatin varie beaucoup suivant les épidémies. Pons a constaté le rhumatisme dans la moitié des cas pendant une épidémie qui sévit à Nérac en 1861 ; et Estor, dans une épidémie qu'il étudia à Montpellier en 1886, signale les arthropathies 11 fois sur 14 cas.

Carslaw étudie ensuite la fréquence suivant les sexes et donne les chiffres suivants :

	Hommes	Femmes
De 1 an à 5 ans	4,6	8,5 0/0
De 6 « 10 «	8,5	10 0/0
De 11 « 15 «	12,9	15 0/0
De 16 « 20 «	11,8	23,8 0/0
Au-dessus de 20 ans	33,3	39,1 0/0

Si l'on retranche également au-dessus de 20 ans les cas où il y avait eu du rhumatisme antérieurement, on trouve alors pour les hommes 22,2 0/0, pour les femmes 30 0/0.

Le pourcentage total serait de 8 0/0 pour les hommes, et de 13 0/0 pour les femmes.

Cette prédominance en faveur du sexe féminin nous semble devoir être signalée. Nous ne l'avons pas trouvée indiquée dans les auteurs français, et c'est à notre avis un fait remarquable. Le rhumatisme articulaire aigu attaque bien plus souvent les hommes que les femmes, la proportion contraire trouvée pour le rhumatisme scarlatineux semble être déjà une preuve que les complications articulaires de la scarlatine ne sont pas sous la dépendance de la diathèse rhumatismale.

Tous les auteurs reconnaissent que les complications articulaires peuvent apparaître à une époque très variable de la scarlatine. Pour les 62 cas dont nous avons parlé plus haut, Carslaw donne les chiffres suivants :

5 fois	le début eut lieu à la fin de la 2 ^e semaine
13 fois	« « « du 9 ^e au 13 ^e jour
43 fois	« « « vers le 8 ^e jour
34 fois	« « « le 5 ^e et le 7 ^e jour

Dans un seul cas l'attaque de rhumatisme coïncida avec le début même de la scarlatine.

Le rhumatisme apparaît donc le plus souvent vers la fin de la première semaine. C'est ce qu'avait déjà indiqué le professeur Jaccoud : « Elles sont souvent classées parmi les suites de la scarlatine, c'est une erreur de date ; elles appartiennent essentiellement à la période éruptive, elles

se montrent du 8^e au 10^e jour, mais elles peuvent paraître plus tôt, dès le sixième jour ».

Quelques cas sortent de la règle commune et Rendu cite un cas où les douleurs se montrèrent seulement un mois après l'éruption.

Les articulations les plus fréquemment atteintes seraient celles des mains et des poignets. Viendraient ensuite le genou, l'épaule et le pied ; mais aucune articulation n'est à l'abri de l'infection. Nous avons vu que Graves rapporte quatre cas où furent prises les articulations occipito-atloïdiennes ; Marie Raskin en cite un où les articulations sterno-claviculaires furent atteintes ; c'est, il est vrai, un cas grave avec une infection généralisée.

Les saisons n'ont qu'une influence bien légère. Carslaw, après avoir dit que pendant l'automne les cas compliqués sont plus nombreux, qu'ils diminuent au printemps et à l'été, fait remarquer que pendant le printemps 1889 les cas compliqués atteignirent seulement 5,1 0/0, tandis qu'au printemps 1890 ils furent au contraire dans la proportion de 20 0/0, et il ajoute que les complications articulaires semblent survenir dans la scarlatine par à coups en masse absolument comme les cas de diarrhée dans la rougeole. Senator avait déjà remarqué que les attaques de rhumatisme dans la scarlatine revêtaient à certains moments un véritable caractère épidémique. Ces faits trouvent une explication toute naturelle dans la notion d'infection secondaire et de contagion.

La gravité de la scarlatine n'est pour rien dans la fréquence des arthropathies. Celles-ci peuvent se montrer dans les cas les plus bénins comme après les cas les plus

graves. L'éruption peut faire défaut et le rhumatisme apparaître comme le prouvent les deux faits suivants dus le premier à Bond, le second à Raven.

« Le 21 octobre 1889, Bond voit un enfant de 4 ans, qui avait la gorge rouge, congestionnée, les amygdales recouvertes d'un enduit épais, verdâtre. Temp. 37°7, pas de moindre rash, la peau était absolument nette. Il pense à une angine pultacée. Le jour suivant la gorge était mieux. Trois jours après la sœur âgée de 8 ans tombe malade, vomissements, rash rubéolique, angine, temp. 38°. Le 4^e jour le rash est scarlatineux et l'examen du jeune garçon fait voir une légère desquamation. Lors de la première visite la mère s'était plainte de mal de gorge, et sa gorge présentait la même apparence que celle de l'enfant avec un enduit épais verdâtre sur les amygdales. Elle couchait avec ses enfants. L'examen journalier de la peau ne fit jamais reconnaître d'éruption, la température resta normale. Mais le 26 octobre les articulations enflent et deviennent douloureuses. Absence complète de sueurs fétides comme dans le rhumatisme. Le salicylate de soude semble améliorer les douleurs qui réparaissent ensuite. Le 4 novembre la malade commence à desquamer, la desquamation fut absolument typique aux mains ».

Le fait rapporté par Raven est plus complexe, moins net, d'une interprétation difficile.

« Tous les cas observés se présentèrent dans une même maison qui était dans des conditions sanitaires satisfaisantes. La maladie commença par une domestique, qui quelques jours avant était sortie avec son fiancé, qui l'avait embrassée. Il était convalescent d'une angine assez grave,

mais il n'y avait pas d'autres signes d'infection. La domestique présenta une amygdalite légère, et sur la poitrine seulement une éruption qui fut suivie d'une légère desquamation ; elle eut une attaque d'érythème noueux et ensuite du rhumatisme subaigu dans les mains et les genoux. Jamais d'albumine dans l'urine. Trois petits enfants contractèrent la maladie. De ces trois cas, l'un fut moyen, l'autre grave, le troisième intéressant. Cet enfant âgé de quatre ans avait à un moment donné présenté une petite éruption sur l'abdomen ; la température était normale, l'appétit pas modifié. En deux ou trois jours la température monta à 38°, l'éruption devint vésiculaire ; les vésicules contenaient un liquide clair. Pendant l'évolution de ces trois cas de scarlatine, des symptômes de rhumatisme se montrèrent chez trois membres adultes de la famille. Le colonel E... eut de la fièvre, des douleurs vives dans les muscles de la nuque, la gorge était injectée, la température monta à 39°5, mais diminua rapidement. Vint ensuite un rhumatisme subaigu des parties fibreuses du genou, et une sciatique double. A aucun moment il n'y eut d'éruption ni d'albuminurie. E, femme adulte, qui nourrissait l'un des garçons, présenta une raideur douloureuse de la nuque ; la gorge était rouge, pas d'éruption, ni d'albumine ; un peu de fièvre.

B, femme adulte eut également de la fièvre, de la raideur et de la douleur de la nuque ; en même temps elle souffrit au niveau du sacrum. La gorge était un peu injectée ; pas d'éruption ni d'albumine ».

Raven n'hésite, avec l'avis d'un confrère auquel arriva le même accident, à faire de ces phénomènes du rhuma-

tisme scarlatineux ; sans être aussi affirmatif que lui nous croyons que l'on peut voir là un bel exemple d'infection secondaire.

Symptômes. — Avant d'étudier les différentes formes que peut revêtir le rhumatisme scarlatineux ; nous allons indiquer et mettre en relief quelques caractères particuliers que présente ce rhumatisme.

Le rhumatisme scarlatineux atteint rarement un grand nombre d'articulations. C'est là d'ailleurs un caractère commun à tous les rhumatismes infectieux et si le rhumatisme scarlatineux n'est pas mono-articulaire comme le rhumatisme blennorrhagique, il est tout au moins oligo-articulaire, comme le fait justement remarquer M. Besnier.

Le rhumatisme scarlatineux est plus fixe, moins mobile que le rhumatisme articulaire véritable ; il revient rarement sur une articulation atteinte qu'il a quittée ; il ne récidive pas, et ce caractère pouvait déjà à lui seul faire soupçonner la différence qui existe entre ces deux états similaires.

Au point de vue *clinique* le rhumatisme scarlatineux peut présenter différentes formes et nous étudierons successivement les quatre variétés suivantes :

Forme arthralgique ;

Polyarthrite séreuse ;

Hydarthrose ;

Arthrite suppurée.

1° Forme arthralgique. — La forme arthralgique est peut-être la plus fréquente, mais en tous cas de beaucoup la plus légère, la plus bénigne. C'est celle qui peut le plus facilement passer inaperçue ; elle doit être recherchée. En

effet il n'y a souvent au niveau des articulations atteintes aucune modification des tissus, ni rougeur de la peau, ni empâtement. Seulement les articulations sont douloureuses, il y a de la raideur, une certaine gêne des mouvements. L'état général n'est nullement modifié par une complication aussi légère ; la température ne subit de ce chef aucune variation, elle reste toujours sous la dépendance de l'affection primitive. Chez l'adulte, le malade lui-même indique au médecin l'endroit douloureux, mais l'enfant, s'il se plaint n'indique point le siège de sa douleur, et un observateur non prévenu peut facilement rapporter à une autre cause le malaise de l'enfant, et laisser passer inaperçue une aussi légère complication. En deux ou trois jours les articulations atteintes sont revenues à l'état normal et tout est terminé.

Une forme aussi légère mériterait à peine le nom de complication, et nous n'aurions fait que la signaler, si elle ne soulevait un point important de doctrine. Pour cette forme là, en effet, l'infection secondaire n'est pas matériellement prouvée, et comme nous le verrons plus loin son origine peut être discutée.

Il est dès à présent un point que nous voulons essayer d'élucider. D'ordinaire le rhumatisme scarlatineux se montre dans le cours ou à la fin de la première semaine, alors que les phénomènes généraux se sont déjà amendés, et que toute courbature de la période d'invasion a disparu ; mais dans certains cas, comme ceux observés par Estor, à Montpellier, les arthropathies apparaissent le second et le premier jour de la scarlatine, avant même que l'éruption caractéristique n'ait apparu, alors qu'il y a à peine quelques symptômes angineux. Faut-il ranger ces arthropathies

dans le rhumatisme scarlatineux et faire jouer au génie épidémique un rôle dans leur apparition précoce, ou ne voir là qu'une localisation particulière de la courbature qui accompagne l'invasion de toutes les pyraxies. Nous nous rangerions assez volontiers à cet avis, d'autant plus que dans les cas observés il s'agit de jeunes soldats, probablement un peu surmenés et présentant par suite une tendance à réagir plus vivement que des malades ordinaires.

Quelle que soit l'opinion que l'on adopte sur la nature des complications articulaires de la scarlatine, il nous semble difficile d'expliquer la production si rapide de ces arthropathies. Les malades dont parle Estor n'avaient point d'antécédents rhumatismaux, on ne peut donc admettre un réveil de la diathèse. L'infection secondaire n'a guère eu le temps de se produire si l'on remarque surtout que ces arthropathies se sont produites dans certains cas avant l'apparition de l'angine. C'est en effet au niveau des amygdales et de la gorge que se produit vraisemblablement la pénétration de l'agent infectieux secondaire. L'explication la plus plausible serait celle qui ferait de ces arthropathies précoces une manifestation énanthématique sur les séreuses articulaires, de l'agent qui produit l'exanthème scarlatineux. Mais pour cela il faut admettre que l'énanthème précède l'exanthème. Nous laissons à plus savant que nous le soin d'élucider cette question, que viendront probablement éclaircir les recherches bactériologiques.

2° Polyarthrite séreuse. — La deuxième forme que peuvent affecter les complications articulaires dans la scarlatine, la polyarthrite séreuse est celle qui simule le plus le rhumatisme articulaire aigu. C'est celle que l'on peut

surtout désigner sous le nom de rhumatisme scarlatineux.

Vers la fin de la première semaine d'une scarlatine d'intensité variable, mais présentant souvent, comme le fait remarquer Asbhy, des phénomènes angineux tenaces, alors que les phénomènes généraux se sont amendés, que la température est revenue ou presque à la normale, le malade est pris de douleurs dans une ou plusieurs articulations. Le plus souvent les articulations des doigts et du poignet sont prises les premières. Localement il y a une légère rougeur de la peau, du gonflement ; mais il semble cependant que l'empâtement des tissus péri-articulaires soit moindre que dans le rhumatisme articulaire aigu. Ce signe que nous trouverons plus marqué lorsque nous étudierons l'arthrite suppurée a bien été indiqué par Lasègue qui fait remarquer que le rhumatisme infectieux est intra-capsulaire, tandis que le rhumatisme vrai est extra-capsulaire et péri-articulaire.

Avec le gonflement apparaît une impotence fonctionnelle plus ou moins complète ; les mouvements spontanés sont difficiles, les mouvements provoqués douloureux. La moindre pression au niveau de l'articulation exaspère la douleur, qui, même spontanément peut être très intense. En même temps il y a une poussée fébrile plus ou moins accentuée, la température atteint ou dépasse même 39°. La langue est saburrale, le pouls rapide, mais le malade ne présente que rarement les sueurs abondantes et à odeur caractéristique du vrai rhumatisant.

Cet état persiste un temps très variable. Parfois en deux ou trois jours tout a disparu ; les articulations ont repris leur volume, leur mobilité normale, la température est de

nouveau à 37° et la convalescence reprend son cours un instant interrompu.

Le plus souvent les douleurs persistent plus longtemps ; après les mains, les poignets, les coudes, les genoux, les épaules, bref toutes les autres articulations peuvent être atteintes.

Ce serait le tableau exact du rhumatisme articulaire aigu, si, les douleurs, comme nous l'avons déjà fait remarquer au début de ce chapitre, n'étaient plus fixes, moins mobiles. Une articulation quittée n'est presque jamais reprise ; il semble que l'agent pathogène quel qu'il soit épuise d'un seul coup son action sur une articulation donnée.

C'est dans cette forme que l'on voit le plus fréquemment survenir des phénomènes cardiaques ; phénomènes que les auteurs qui font de ces manifestations articulaires un réveil de la diathèse rhumatismale ne manquent pas de mettre en relief. Sans vouloir discuter ici la nature des lésions cardiaques qui peuvent compliquer la scarlatine et qui pour nous dépendent comme les autres d'une infection secondaire, nous ferons remarquer que les phénomènes cardiaques sont bien plus rares dans le rhumatisme scarlatineux que dans le rhumatisme articulaire vrai. La loi de Bouillaud n'est plus applicable. Et encore Asbhy soutient que dans un tiers des cas (7 fois sur 20) les souffles entendus sont d'origine purement hématique et disparaissent après la convalescence. Il y aurait là un point intéressant à vérifier ; malheureusement on sait combien il est difficile de suivre pendant un temps suffisant les malades soignés dans les hôpitaux. Toutefois en faveur de cette idée nous invoquons l'observation que nous reproduisons d'après

Trousseau (obs. XII) dans laquelle, bien que pendant la vie on ait constaté un souffle intense à la pointe, on ne trouva à l'autopsie aucune trace d'endocardite. De même Picot dans sa thèse, fait remarquer que l'endocardite scarlatineuse guérit souvent sans laisser de traces. N'y a-t-il pas là une erreur d'interprétation ; un souffle d'origine hématurique simule facilement chez les enfants un souffle d'origine valvulaire et nous croyons que la disparition rapide de ce souffle doit faire abandonner toute idée de lésion organique.

Nous avons décrit une forme moyenne de polyarthrite séreuse ; cette complication peut présenter tous les degrés du plus léger au plus grave. L'observation si intéressante que nous rapportons en est une preuve. Dans ce cas la gravité fut telle que l'on eut à craindre la transformation purulente. C'est là en effet la crainte que l'on doit avoir lorsque la polyarthrite séreuse traîne en longueur et que l'état général est grave.

3° Hydarthrose. — Dans quelques cas, rares à la vérité, l'articulation du genou est seule atteinte. Il se fait sans phénomènes généraux un épanchement assez considérable, il y a peu ou point de réaction locale, bref c'est le tableau classique de l'hydarthrose. Il nous a été donné d'en observer un cas. Il s'agit d'un enfant qui, après une scarlatine d'intensité moyenne, mais avec angine pseudo-membraneuse tardive, présenta vers la fin de la deuxième semaine, sans s'être levé, un épanchement considérable du genou gauche, avec sensation de fluctuation et choc rotulien. Il n'y eut pas de phénomènes généraux, pas d'élévation de température. La douleur était modérée, l'impotence fonc-

tionnelle incomplète. Des badigeonnages iodés, et la compression ouatée firent disparaître en huit ou dix jours l'épanchement, qui ne retarda en rien la convalescence.

4° Arthrite suppurée. — La forme la plus grave des complications articulaires de la scarlatine est l'arthrite suppurée. Cette forme a été de tous temps une des mieux étudiées. A notre époque, comme nous le verrons au chapitre suivant, c'est dans cette forme que l'on a surtout fait des recherches bactériologiques. Jadis tous les cliniciens avaient été frappés de ce fait que le rhumatisme scarlatineux pouvait suppurer et ils avaient cherché à préciser quelles pouvaient être les causes de cette aggravation si rare du rhumatisme.

La suppuration dans l'arthrite scarlatineuse peut se montrer d'emblée ou au contraire être consécutive à une arthrite séreuse.

Le plus souvent l'arthrite purulente d'emblée apparaît au cours d'une scarlatine grave. Par ce mot nous n'entendons pas parler seulement de la gravité des phénomènes généraux propres à la scarlatineuse, mais bien plutôt de la gravité qui résulte d'un état local, particulier. Ainsi dans presque toutes les observations que nous rapportons, on trouve signalée la gravité des phénomènes angineux qui simulent souvent la diphthérie. On sait en effet que Würtz et Bourges ont montré que les angines pseudo-membraneuses de la scarlatine ne sont pas toujours d'origine diphtérique, mais dues le plus souvent au streptocoque.

Quoi qu'il en soit c'est dans une scarlatine grave qu'apparaît l'arthrite purulente. Au début les phénomènes généraux sont ceux de l'ostéomyélite : soit que la maladie dé-

bute par un frisson, avec congestion de la face et phénomènes d'excitation, soit que au contraire les phénomènes typhoïdes prédominent. La température atteint 40° et même 41°, l'anorexie est complète, la langue sèche, chargée, parfois fuligineuse. Il y a du ballonnement du ventre, parfois de la diarrhée ; la matité splénique est augmentée. L'insomnie est la règle, le délire variable : une ou deux articulations se prennent, la douleur est très vive, le gonflement considérable, la peau est rouge, ou œdémateuse, la fluctuation apparaît rapidement, d'emblée pour ainsi dire ; il se forme un véritable abcès articulaire. Les urines, si elles ne l'étaient pas déjà deviennent albumineuses, elles contiennent de l'indican.

Les phénomènes généraux s'accroissent rapidement, les phénomènes locaux subissent la même recrudescence. Le pus, si l'on n'intervient pas peut se faire jour à l'extérieur ; le malade tombe dans le collapsus. La terminaison fatale est la règle.

C'est là la forme la plus grave dénotant une infection généralisée, une véritable pyémie. Souvent la gravité est moindre, l'état n'est pas désespéré ; la guérison survient, si, localement l'on intervient rapidement, énergiquement, et si, par un traitement général approprié, l'on met le malade en état de résister à l'infection.

Lorsque l'arthrite purulente succède à l'arthrite subaiguë, la marche est plus lente, plus torpide, le tableau symptomatique est moins dramatique ; mais la gravité n'est pas moindre.

Le début est celui de la polyarthrite séreuse ordinaire. Quelquefois la gravité des symptômes généraux, l'élévation

de la température, l'état ataxo-adyynamique du sujet, la présence de l'albumine dans l'urine peuvent faire craindre et prévoir la transformation purulente. D'autres fois au contraire la maladie semble suivre son cours normal, quand tout à coup les articulations prises deviennent plus douloureuses, la peau rougit, la fluctuation se montre. En même temps la température s'élève, et l'on peut affirmer que l'on se trouve en présence d'un ou de plusieurs abcès articulaires. La marche alors diffère peu de celle de l'arthrite purulente d'emblée.

Toutefois si dans cette forme la terminaison rapide est moins à craindre ; on a plus à redouter la forme lente de l'infection. Le malade maigrit, s'affaiblit de jour en jour : il mange peu, vomit souvent, il a de la fièvre hectique, des eschares peuvent apparaître au sacrum, et il succombe dans la cachexie n'ayant pu faire les frais de la réparation.

Arthrite tuberculeuse. — Certains auteurs, Asbhy et autres signalent une forme scrofuleuse des complications articulaires de la scarlatine. Vers le déclin de sa scarlatine, l'enfant est pris d'un gonflement douloureux d'une articulation ; la scarlatine guérit, mais la lésion articulaire continue à évoluer, et bientôt l'on se trouve en présence d'une tumeur blanche typique. Nous ne croyons pas que l'on doive ranger ces faits parmi les complications articulaires de la scarlatine. L'enfant était tuberculeux en puissance sinon en fait ; la scarlatine a donné le coup de fouet nécessaire à l'évolution de la diathèse, mais en somme n'a produit en rien la lésion tuberculeuse.

CHAPITRE III

Marche. Durée. Terminaison. Pronostic. Diagnostic.

La *marche* du rhumatisme scarlatineux dans les formes séreuses est toujours rapide. En quelques jours, quatre ou cinq, une semaine au plus, tout est terminé. Cependant dans quelques cas graves la durée peut être de beaucoup augmentée. Ainsi dans l'observation que nous rapportons l'enfant a éprouvé le 17 février des douleurs rhumatoïdes du poignet droit, le 4 mars il eut quelques nouvelles douleurs au niveau de ce même poignet, le 7 le rhumatisme se généralisait, et ce n'est que vers le milieu du mois de juillet que toute douleur articulaire a disparu. Mais ce cas a présenté une gravité toute particulière et l'on a, à plusieurs reprises, dû craindre le passage à la purulence.

Quelquefois, même dans les cas légers, les douleurs articulaires disparaissent lentement ; mais ces cas sont rares.

L'arthrite purulente peut aussi avoir une marche rapide. Dans ces cas le pronostic est fatal, le malade succombe à l'infection. Quand la marche est plus lente, le pronostic devient moins grave. Mais, surtout si l'on intervient pas, le malade peut encore succomber emporté par les progrès de la cachexie.

Un point intéressant à signaler c'est que le rhumatisme scarlatineux dans ses formes séreuses, ne se termine jamais par l'ankylose. L'arthrite blennorrhagique semble avoir

conservé pour elle le monopole de cette grave terminaison.

Quand l'arthrite est suppurée, le plus souvent l'ankylose a lieu, ou tout au moins on observe des troubles graves du côté de la motilité, troubles qui sont dus à la fois aux lésions osseuses qui se sont produites, et à l'atrophie musculaire qui accompagne toujours cette arthrite. Toutefois si l'on intervient rapidement, si l'ouverture de l'abcès articulaire a lieu de bonne heure avec toutes les précautions antiseptiques nécessaires, les mouvements peuvent être conservés (obs. X).

Le *pronostic* du rhumatisme scarlatineux variera donc beaucoup. Essentiellement bénin quand le rhumatisme est séreux, il devient grave quand l'arthrite passe à la purulence. Dans ces cas il variera suivant la gravité des symptômes généraux.

Le *diagnostic* sera toujours facile. Il suffit que l'attention soit éveillée. Bourayne croit que l'on pourrait confondre le rhumatisme scarlatineux apparaissant pendant l'éruption avec un érythème noueux généralisé s'accompagnant de douleurs articulaires. Nous ne savons pas si pareil cas s'est présenté; mais il nous semble que l'érythème noueux même généralisé se différencie facilement de l'exanthème scarlatineux. L'angine, l'aspect de la langue aideront au diagnostic; et si parfois l'on hésitait, la desquamation caractéristique viendrait bientôt lever tous les doutes.

Dans la forme suppurée, le début peut simuler celui de l'ostéomyélite, mais les localisations purement articulaires de la douleur et du gonflement ne permettront pas une longue hésitation.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique et bactériologie.

On peut diviser l'étude de l'anatomie pathologique du rhumatisme scarlatineux en deux périodes. Dans la première période pré-microbienne, on étudie l'anatomie pathologique proprement dite ; les lésions de la synoviale, des cartilages, et des tissus péri-articulaires. Dans la seconde, laissant au deuxième plan ces lésions, on s'occupe surtout de l'examen bactériologique du pus et du sang, soit par l'examen microscopique direct, soit mieux par des cultures et des inoculations.

Les lésions anatomo-pathologiques des articulations atteintes, varient suivant que le liquide épanché est séreux ou purulent. Les lésions de l'arthrite séreuse aiguë sont celles de toutes les arthrites spontanées ou traumatiques. La synoviale a perdu son aspect lisse et brillant, elle est injectée, les capillaires s'y dessinent en anses visibles ; cette injection est surtout accusée au niveau des replis et des franges synoviales qui sont augmentées de volume et forment comme un repli chémosique autour du cartilage. Le cartilage lui-même est altéré, il a perdu sa teinte bleuâtre, son aspect brillant, il est jaune, présente par place des îlots ramollis, peut se fendiller, offrir des fissures, et prendre l'aspect pseudo-velvétique. Au microscope, en dehors de la dilatation capillaire, de la diapédèse des globules

blancs, on observe une prolifération des cellules des franges synoviales. Il y a de même une prolifération des cellules du cartilage avec segmentation de la substance fondamentale comprise entre les cellules primitives. Ces lésions sont toujours légères et l'on observe pas dans le rhumatisme scarlatineux cette prolifération exagérée des cellules qui se produit si rapidement dans les arthrites plastiques et ankylosantes. Le liquide épanché en quantité variable est séreux, filant, visqueux et contient parfois en suspension des flocons fibrineux. Les lésions péri-articulaires sont toujours très légères; un peu d'infiltration du tissu cellulaire péri-articulaire, de l'œdème et de la congestion de la peau; peu de chose du côté des parties fibreuses: le rhumatisme scarlatineux étant surtout intra-articulaire.

Dans l'arthrite suppurée les lésions sont autrement importantes. La synoviale est injectée; épaissie; elle peut présenter ça et là des ulcérations, en d'autres points où au contraire on observe des productions villeuses de formes variables simulant parfois de véritables végétations. Ces végétations sont formées par des cellules proliférantes, parfois en vue de dégénérescence, de la fibrine coagulée et contiennent presque toujours des colonies microbiennes. Des anses capillaires de nouvelle formation viennent les irriguer. Ces lésions sont surtout accusées au niveau des franges synoviales. Le cartilage est terne, ramolli par places, ulcéré; en certains points on observe de véritables puits produits par la disparition des cellules qui se sont vidées dans l'article; en d'autres points de véritables bourgeons. La vascularisation est bien entendu très intense, et tous les tissus intra-articulaires offrent un aspect rougeâ-

tre. L'article est rempli d'un pus plus ou moins abondant, plus ou moins concret, ou de sérosité louche, rougeâtre, dans laquelle nagent des flocons fibrineux ou des grumeaux purulents.

Les lésions péri-articulaires sont variables suivant la durée de l'arthrite. Si la mort est survenue rapidement les tissus sont peu altérés : œdème de la peau et du tissu cellulaire, inflammation des gâines tendineuses voisines. Si la maladie a duré longtemps, s'il n'y a pas eu d'intervention, on observe une atrophie musculaire considérable, les gâines tendineuses sont le siège d'une inflammation vive purulente ou non, la peau sera infiltrée, œdémateuse. Enfin surtout chez les enfants, on pourra observer de graves lésions du côté des os : le cartilage épiphysaire aura été perforé, ou détruit ; l'épiphyse enflammée sera le siège d'une infiltration purulente, et pourra être détachée de la diaphyse. Parfois même des fusées purulentes auront perforé la capsule fibreuse et produit dans les muscles voisins des délabrements plus ou moins considérables.

Telles sont les lésions décrites par les anciens auteurs dans les arthrites scarlatineuses ; les auteurs modernes ont négligé un peu cette étude pour s'occuper surtout des recherches bactériologiques.

Dès le début, pensant que le rhumatisme était une manifestation de l'infection scarlatineuse ; on a cherché dans le pus ou la sérosité articulaire l'agent pathogène de la scarlatine. Ces recherches n'ont pas abouti ; le microbe de la scarlatine reste encore inconnu.

Nous croyons bon de faire brièvement ici l'historique de ces recherches.

Les premières recherches faites sur le sang des scarlatineux par Hallier (1869), Coze et Feltz (1872), Riess (1872), Klebs (1876) donnèrent lieu à la découverte et à la description de bâtonnets et de microbes tels que le bactérium termo, et la tilletia scarlatinosa. Mais l'insuffisance de la méthode et de la technique ne permettent pas d'accorder quelque valeur à ces découvertes.

En 1887, Edington procéda avec une méthode meilleure et plus sûre. Il recherche le microbe pathogène dans le sang et dans les squames en prenant toutes les précautions nécessaires pour empêcher l'apport sur la peau de micro-organismes étrangers. Le sujet est baigné dès le 2^e jour, puis frotté avec une pommade phéniquée jusqu'au 18^e. A ce moment on entoure la jambe d'une épaisse couche d'ouate stérilisée que l'on laisse en place jusqu'au 30^e jour ; époque à laquelle on essaie les cultures. Elles réussirent deux fois sur sept. Edington trouva huit micro-organismes différents. Il en retient deux qui pour lui seraient pathogènes : Le diplococcus sanguinis scarlatinæ, et le bacillus scarlatinæ.

Malheureusement peu à près Smith montra que les squames d'une dermite quelconque donnent naissance à des colonies identiques à celles décrites par Edington.

La commission nommée par la Société de médecine d'Edimbourg pour vérifier les découvertes d'Edington ne trouva pas constamment le micro-organisme soi-disant pathogène ; et Duclaux a bien montré combien les précautions d'Edington étaient insuffisantes pour aseptiser la peau des scarlatineux en expérience.

Au moment de l'épidémie de la ferme de Hendon, Klein isola dans le pus du pis des vaches malades des micro-

organismes en chaînettes. Inoculés à des veaux, ces microbes reproduisirent la maladie primitive : rougeur, et gonflement du pharynx, ulcérations, chute des poils; Klein isola le même micro-organisme du sang de certains scarlatineux; et bien que les cultures fussent très semblables à celles du streptococcus pyogenes, Klein crut pouvoir déclarer le développement caractéristique et conclure à l'identité de la scarlatine humaine et de la maladie des vaches de Hendon.

Quelque temps après dans une épidémie semblable, Crookshank fit remarquer que les vachers et les laitiers ne présentaient que des ulcérations localisées aux doigts sans jamais avoir d'exanthème. Le microcoque en chaînettes, cultivé par Klein n'était que le streptocoque pyogène, et la maladie du cowpox modifié par des infections secondaires.

Au congrès de St-Pétersbourg en 1889 Marie Raskin a bien décrit un microbe trouvé dans les globules blancs au début de la scarlatine, mais ne le considère pas comme pathogène.

Telle est la situation en ce qui concerne la bactériologie de la scarlatine; il n'en est pas heureusement de même pour les complications.

En France les travaux de Wurtz et de Bourges ne laissent plus subsister aucun doute sur l'origine et la nature des angines pseudo-membraneuses de la scarlatine. On les croyait d'origine diphtérique et au point de vue clinique aucun ou presque aucun signe ne permettait de les différencier. Notre maître le Dr Sevestre avait pourtant émis des doutes sur cette nature, et s'était bien trouvé de garder dans les salles communes des enfants qui étaient atteints d'angine. Bourges dans l'examen de 30 cas d'angine a

trouvé 26 fois le streptocoque seul ou associé à d'autres micro-organismes non pathogènes. La bactériologie faisait la preuve, alors que la clinique n'avait pu émettre que des hypothèses.

Enriquez, dans son étude sur les néphrites microbiennes, cite 9 cas de scarlatine avec albuminurie. Dans 7 il a pu isoler des micro-organismes ; 6 fois il s'agissait du streptocoque trois fois seul, trois fois associé au staphylocoque ; dans un seul cas on trouva seulement le staphylocoque. Enriquez fait justement remarquer que les malades qui présentaient de l'albumine dans l'urine étaient atteints d'angine ; de plus l'albuminurie fut surtout fréquente chez des malades qui se trouvaient dans la même salle que d'autres atteints d'érysipèle. L'origine de l'infection secondaire est ainsi bien mise en relief. De même Babès et Marie Raskin ont trouvé du streptocoque dans les reins de scarlatineux atteints d'albuminurie.

Dans le pus des adéno-phlegmons on trouve constamment le streptocoque ; dans les otites il existe également seul au début ; plus tard il s'associe aux staphylocoques *aureus* et *albus*.

Dans les complications pulmonaires, pleurésies, broncho-pneumonies il a été également trouvé seul ou associé au bacille encapsulé de Talamon-Franckel. Mosny en cite un cas dans sa thèse.

Bref, dans toutes les complications de la scarlatine on trouve dans la grande majorité des cas le streptocoque. *A priori* on doit croire qu'il en est de même dans le rhumatisme scarlatineux.

Laissant de côté les premières observations publiées qui

ont rapport à des cas entachés de diphtérie ; nous arrivons à l'observation de Heubner et Bahrdt.

OBSERVATION I (HEUBNER et BAHRDT). — *Berlin. kl. Wochenschrift*, 1884, in thèse de BOURGES. Paris, 91, page 53.

Wilhelm L.... 14 ans, tombe malade le 20 mai 1884. — Fièvre et vomissements. Angine rouge.

Le 21. — Eruption de scarlatine.

Le 23. — Fausses membranes épaisses gris-jaunâtre sur les deux amygdales. Fortes adénopathies sous-maxillaires. Pas d'albumine.

Le 27. — Gonflement et douleurs des articulations des doigts de la main gauche et du genou droit.

Le 26. — Plaques de diphtérie cutanée au périnée et à la cuisse gauche.

Le 28. — Douleurs et gonflement du genou gauche.

Le 29. — Articulations prises très rouges et douloureuses. Les amygdales sont détergées. Les adénopathies ont disparu à gauche, diminué à droite.

Le 30. — La main gauche et le coude droit se prennent. Délire.

Le 31. — Augmentation de la matité hépatique et splénique. Les bruits du cœur deviennent sourds.

2 Juin. — Dyspnée. Œdème des membres inférieurs. Un peu d'albumine. Douleurs articulaires persistent.

Le 3. — Léger frottement péricardique.

Le 5. — Décès dans l'après-midi.

AUTOPSIE : 16 heures après la mort. En arrière et au-dessous de l'amygdale droite infiltration purulente s'étendant en arrière du pharynx et atteignant la veine jugulaire droite qui était obstruée par un thrombus endophlébitique. Petit infarctus au lobe inférieur du poumon droit. Œdème pulmonaire aux bases et bronchite. Péricardite sèche, fibrineuse. Dilatation du cœur. Augmentation de volume considérable de la rate. Des deux côtés reins de néphrite aiguë. On ouvrit l'articulation phalangienne des deux dernières phalanges de

l'annulaire et le genou du côté gauche qui contenaient du pus avec érosion des cartilages.

Pendant l'autopsie on fit des froties de lamelles avec du pus des articulations, de l'exsudat péricardique et du sang de la veine cave inférieure. Déjà pendant la vie on avait enlevé des fausses membranes de la diphtérie cutanée survenue au 7^e jour de la maladie. La partie la plus superficielle des coupes colorées au bleu de méthylène montrait une grande quantité de streptocoques qui diminuaient à mesure qu'on pénétrait dans la profondeur.

On trouva après la mort des microcoques en chaînettes dans le pus de l'abcès rétro-pharyngien et dans le pus des articulations.

Vient ensuite celle de Lehnhartz.

OBSERVATION II (LEHNHARTZ). — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1888, vol. XXVIII, page 296. — Thèse de BOURGES, Paris, 1891.

Rich. T..., âgé de 6 ans, tomba malade avec 3 autres frères et sœurs dans la nuit du 20-21 janvier 1888, avec une forte fièvre qui continua le lendemain.

Le 21 janvier. — Matin 40°3, soir 39°7. Enfant assez débile, bouffi. Pas de traces d'exanthème, amygdales très larges, spongieuses, couvertes à leur surface d'enduit folliculaire.

Le 22. — Matin, 40°5 ; soir, 40°5. Apparition de l'exanthème. Pas d'albumine dans l'urine. Cravate de glace. Bains tièdes à 26°, puis refroidis progressivement. On injecte dans chaque amygdale 5 décigrammes d'une solution de phénol à 3 0/0 avec la seringue de Pravaz. Ces injections sont continuées 2 fois par jour pendant 2 jours. Depuis le 24 janvier la solution est portée à 5 0/0.

Le 23. — Matin 40°2 ; pouls 150 ; Respiration 38, assez forte, soir, 39°9. Dans la nuit fort délire qui continue le matin. Très fort exanthème, avec de grandes plaques sur tout le corps. Enduit épais sur la langue. Amygdales et luette œdémateuses. A droite enduit jaune.

Le 24. — M. 40° ; S. 40°7. — Délire toute la nuit, miction et sel-

les involontaires dans le lit. Exanthème intense. Respiration stertoreuse.

Le 25. — M. 40°5 ; Pouls 156 ; Soir, 39°8. Meilleure nuit, demande à manger. Respiration plus calme. Forts bubons de chaque côté du larynx. Forte infiltration en particulier à gauche, exanthème encore très marqué. Depuis aujourd'hui 3 injections dans chaque amygdale. Pilules de glace. Bains tièdes.

Le 26. — M. 40° ; P. 174 ; soir, 40°3. Respiration stertoreuse, 40, a un peu dormi, agité par moment, pas de selle. L'enflure à droite est plus forte, mais moins dure. Les ganglions à gauche sont gros comme le poing, mais plus élastiques.

Le 27. — Matin 39°6. P. 132. S. 40°5. Pas de délire pendant la nuit. Langue encore sèche. Lèvres fuligineuses. Moins d'adénite. Urine jaune brun (100 centilitres sans albumine).

Le 28. — L'adénite à gauche est plus considérable, mais comme tendant à s'abcéder, pas d'induration. Matin 37°8. P. 126. Respiration 30 et S. 40°5. Les liquides ressortent par le nez. Assez d'appétit. Voix nasonnée.

Le 29. — M. 40° 5. S. 41°1. Dans la nuit, agitation, délire fréquent. Voix éteinte, demande souvent à boire. A mangé un peu. Urines et selles involontaires. Se plaint de douleurs dans les articulations à chaque mouvement.

Le 30. — M. 41°1. A déliré toute la nuit, facies anxieux. Extrémités froides. Poignet droit enflé fortement et douloureux. Mort à 6 heures du soir.

AUTOPSIE, à 8 heures matin, 31 janvier, 14 heures après la mort. Cadavre amaigri. Œdème généralisé. Peau peu élastique. Epiderme desquamant sur tout le corps en grandes lamelles. Œdème sous-cutané. Pas d'hémorrhagie sous la peau ou les muscles ; le diaphragme remonte des 2 côtés à la 5° côte. Pas de sérosité dans le péritoine, séreuse intestinale partout lisse.

Rate tuméfiée fortement, capsule lâche. Sur la coupe le tissu fait saillie au-dessus de la surface. Nombreux corpuscules de Malpighi très visibles. A quelques places, la pulpe est ramollie. Pas d'augmentation de volume des reins. Décortication facile. Peu de sang,

Substance corticale non élargie, mal délimitée. Dans l'estomac 4 litre de liquide gris noir. Muqueuse pâle. La muqueuse intestinale, sauf quelques follicules tuméfiés, n'a rien. A l'ouverture du thorax, les poumons s'affaissent. Plèvres lisses, pas adhérentes. Pas de liquide. Peu de sérosité dans le péricarde. Il est lisse sur la surface du cœur. Cœur mou. Ventricule gauche non contracté. Pas d'hémorragies dans le myocarde. Endocarde lisse. Valvules suffisantes et molles. Les poumons sont d'un brun-rouge à la coupe et pleins de sang. Pas d'infiltration. Les vaisseaux des bronches sont fortement injectés. A la coupe s'écoule un liquide sanguin, spumeux. Enduit épais sur la langue. Les ganglions qui entourent les organes du cou comme une masse compacte, sont en partie gangréneux. Une collection purulente réunit les ganglions au voisinage de la veine jugulaire et de la carotide, allant de la superficie à la profondeur. La veine jugulaire n'a rien d'anormal. Au point où elle traverse la masse ganglionnaire, un ganglion en fonte suppurative. Il n'y a point de thrombose, mais seulement en un point la paroi veineuse paraît hémorragique.

La luette est à moitié détruite ; le reste de son épithélium est sombre. On trouve des places sur la partie libre du voile du palais où l'épithélium fait également défaut. Les 2 amygdales sont complètement nécrosées, ainsi que les piliers antérieurs du voile du palais. A leur place se trouve une surface d'abcès de 2 centimètres 5 d'avant en arrière sur 1 centimètre 5 de haut. Elle est propre et granuleuse. En l'arrosant avec de l'eau on voit à sa surface de très petits débris de substance.

L'ouverture de l'articulation au poignet droit montre une masse de pus, épais, jaune pâle. La synoviale est fortement épaissie, point injectée. Epanchement de même nature dans l'articulation droite du coude. Les articulations gauches ne sont pas purulentes.

Examen bactériologique (résumé). Dans les coupes de l'amygdale, colorées par le Gram, l'auteur trouve des chaînettes souvent de 10 à 20 articles, très sinuées, quelques cocci beaucoup plus gros que les autres. Il y a aussi des mono, des diplocoques et des chaînettes de 3 ou 4 articles. Ces chaînettes se retrouvent dans les autres orga-

nes, dans la luette, le voile du palais; la paroi de la veine jugulaire, la rate, les reins et le foie. Les cultures sur gélose et gélatine donnèrent les cultures du streptocoque.

Pas d'inoculations sur des lapins. Il tue 22 souris.

Enfin nous arrivons aux observations de Marie Raskin.

OBSERVATION III. — *Scarlatine*. — *Adéno-phlegmon du cou*. — *Arthrite séreuse* (MARIE RASKIN, *Centralblatt für Bacteriologie*, 1889, n° 13) (Résumée).

M. M. 8 ans, tombe malade le 18 janvier 1888. Vomissements, douleurs de la nuque et du cou. L'exanthème apparaît le soir.

Le 19. — Enfant bien développé, pas d'antécédents. Exanthème scarlatineux typique. Rougeur et gonflement de la gorge. Langue sale, papilles saillantes.

Le 20. — Gonflement énorme des amygdales elles sont recouvertes ainsi que la luette d'un enduit pultacé grisâtre. Pas de bactéries dans le sang.

Le 21. — Exanthème commence à pâlir. Fièvre légère. Pas de bactéries dans le sang.

Le 23. — Desquamation. Fort gonflement de l'amygdale droite; T. 38°9. Rien à l'examen microscopique du sang. Deux cultures sur quatre ont réussi. Quelques colonies de cocci en chaînettes.

Le 27. — Gonflement de l'articulation du pied droit. Peau rouge et chaude. Mouvements provoqués douloureux, rien au cœur. Otorrhée. Cultures du sang stériles.

Le 28. — Ouverture d'un adéno-phlegmon du côté droit du cou. Cultures sur gélatine et agar, quelques colonies de cocci en chaînettes.

Le 29. — Enfant dans le collapsus, sommeil agité avec subdélire. T. 41°1. Cultures de sang; deux colonies de cocci en chaînettes. Mort le 2 février.

AUTOPSIE, 10 heures après la mort. Infiltration purulente du tissu cellulaire sous-cutané du cou à droite descendant jusqu'à la clavi-

cule. Œdème des poumons. Dans quelques points des lobes inférieurs, noyaux de broncho-pneumonie. Rate et foie augmentés de volume. Gonflement des follicules clos et des plaques de Peyer. Dans l'articulation assez grande quantité de sérosité un peu trouble.

Les cultures du pus du phlegmon et de la sérosité articulaire donnent du streptocoque. Les cultures du suc de la rate, du foie et des reins donnent des colonies de différentes sortes, mais le streptocoque domine.

OBSERVATION IV. — *Scarlatine, synovite purulente* (MARIE RASKIN, *Centralblatt für Bacteriologie*, 1889, n° 13) (Résumée).

J. F. âgé de 10 ans. Malade depuis 3 jours. Exanthème scarlatineux, gonflement des amygdales qui étaient recouvertes d'un enduit épais. Ces symptômes s'étaient améliorés, mais la fièvre était encore forte.

Gonflement et douleur de la main droite. Examens microscopiques négatifs, cultures du sang stériles. Aggravation des différents symptômes pendant six jours. Mort.

AUTOPSIE : Augmentation de volume du foie et de la rate, et des reins, infiltration des follicules clos et des plaques de Peyer. Articulations malades contiennent un pus concret. Synoviale très injectée.

Dans le pus de l'articulation, le suc du foie et des reins, on ne trouve que des streptocoques. Dans celui de la rate on trouve en plus un autre petit microcoque.

OBSERVATION V. — *Scarlatine. — Polyarthrite purulente* (MARIE RASKIN. — *Centralblatt für Bacteriologie*, 1889, n° 13 (Résumée)).

S. S. 9 ans, malade depuis 2 semaines, scarlatine, enduit épais sur les amygdales. Pas de gonflement ganglionnaire. Fort gonflement de toutes les articulations des extrémités. Peau normale, mouvements douloureux, rien au cœur. Mort au 16^e jour.

AUTOPSIE, 20 heures après la mort. Inflammation purulente de pres-

que toutes les articulations pied, genou, main, doigt, sterno-claviculaire, grosse rate. Augmentation de volume du foie. Plaques de Peyer infiltrées ; rien au cœur.

Sang, suc du foie, de la rate et des reins, pus des articulations : cocci en chaînettes.

De même dans notre observation, si le liquide articulaire n'a pu être examiné, nous constatons que l'enfant a eu un érysipèle, que dans le pus de l'adéno-phlegmon on a trouvé du streptocoque, et nous croyons que l'on peut affirmer que le rhumatisme était bien dû à une infection par ce micro-organisme.

CHAPITRE V

Pathogénie.

Cette étude anatomo-pathologique prouve suffisamment que les complications articulaires de la scarlatine non seulement ne sont pas d'origine rhumatismale, mais encore ne dépendent point de l'agent spécifique de la scarlatine ; elles sont sous la dépendance d'une infection secondaire.

Excepté quelques rares cas où il peut y avoir coïncidence du rhumatisme articulaire vrai et de la scarlatine ; voici quelle est à notre avis la pathogénie des complications articulaires.

A l'état normal la bouche abrite de nombreux microbes ; le streptocoque s'y trouve le plus fréquemment ; Netter l'y a trouvé 7 fois sur 127 cas, c'est-à-dire 5 1/2 pour cent. Il fait remarquer que le streptocoque peut disparaître par instants pour reparaitre ensuite, et que la proportion des cas positifs est certainement inférieure à celle des cas réels.

D'ordinaire le streptocoque est inoffensif, soit que sa virulence soit moins grande, soit plutôt parce que l'intégrité des voies circulatoires sanguines et lymphatiques ne permet pas sa pénétration dans l'économie. De plus dans l'arrière-bouche la chaîne formée par les amygdales et le tissu adénoïde du pharynx forme une barrière de défense contre cette pénétration. La phagocytose s'exerce à ce niveau avec une vigueur inusitée.

Mais que les conditions normales soient changées, que les assaillants deviennent plus nombreux et plus forts, les défenseurs plus faibles, la barrière deviendra insuffisante, l'organisme sera envahi. C'est ce qui arrive dans la scarlatine.

Nous ne savons pas si dans cette maladie le streptocoque est plus fréquent dans la bouche, mais c'est probable. Les recherches de Méry et Bouilloche pour la rougeole rendent cette hypothèse très admissible.

Dans la scarlatine, l'angine est de règle, les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont largement ouverts, le micro-organisme peut pénétrer en toute liberté. Dans les cas ordinaires la phagocytose permet encore la lutte, et empêche la pénétration dans l'organisme ; mais que cette phagocytose devienne insuffisante, rien n'arrêtera plus l'agent infectieux. Il se répand dans tout l'organisme ; des embolies microbiennes se forment là où la circulation est la plus active, le système capillaire plus développé ; et à ce point on voit apparaître des phénomènes locaux caractéristiques : adéno-phlegmons, broncho-pneumonie, arthrite.

Le nombre, la virulence du microbe sont essentiellement variables ; de là les divers degrés de gravité de la complication. Dans certains cas ce sera une infection généralisée avec formation de pus dans les différents organes ; dans d'autres l'infection plus localisée ne donnera lieu qu'à la formation d'abcès locaux articulaires ou autres ; dans d'autres cas enfin l'infection sera si légère qu'elle n'amènera pas la formation de pus mais simplement une exsudation séreuse.

Il faut en effet être bien persuadé que des agents ordina-

rement pyogènes peuvent dans certains cas ne donner lieu qu'à une exsudation séreuse. Chantemesse a publié un cas d'arthrite séreuse à pneumocoques ; et dans le rhumatisme chronique M. Bouchard a isolé le staphylocoque albus et aureus.

L'angine est pour nous le point de départ habituel de l'infection secondaire. Nous avons souvent fait remarquer que les complications articulaires avaient été le plus souvent précédées de phénomènes angineux tenaces. Dans quelques cas la porte d'entrée est autre. Le cas suivant, qui malheureusement a été trop tardif pour que nous puissions le donner en entier, le prouve bien.

Gr. Albert, âgé de 2 ans, entre le 18 mai au pavillon de la scarlatine de l'hôpital Trousseau. C'est un enfant d'un aspect de bonne santé. Pas de renseignements sur les antécédents.

A son entrée, éruption légère de scarlatine qui daterait de la veille. Langue saburrale, rouge à la pointe. Angine légère, pas d'exsudat sur les amygdales. T. 38°. L'enfant porte au côté droit, au niveau des dernières côtes, une brûlure de la largeur de la main. Cette brûlure daterait de quatre jours ; elle a à peine été soignée et est recouverte d'un linge d'une propreté douteuse. De même au niveau du genou gauche vers la pointe de la rotule, brûlure au premier degré de la largeur d'une pièce de 50 centimes. Pas de douleur au niveau de l'articulation. Vaseline boriquée sur les 2 brûlures.

19 mai. — Temp. M. 39° 9. — S. 38° 8.

Enfant ne se plaint point. L'état général semble s'améliorer. Sulf. quinine 0 gr. 25. Pas d'albumine dans l'urine.

Le 20 : Temp. M. 38° 6. S. 39° 5.

Le 21 : Temp. M. 37° 6, S. 38° 4. L'angine a disparu. Amélioration. La brûlure du genou est presque cicatrisée, celle du côté a meilleur aspect.

Le 22. — Temp. M. 37° 6 ; S. 40° 4. Dans la journée l'enfant s'est

plaint d'une vive douleur dans le genou gauche. La peau est rouge et chaude, la moindre pression à ce niveau fait crier l'enfant; la jambe est immobile, légèrement fléchie. Enveloppement du genou avec des compresses imbibées d'alcool camphré. Sulfate de quinine 0 gr. 25.

Le 23. — Temp. M. 40° ; S. 39° 9. L'articulation du genou est très gonflée, il y a un épanchement abondant. La douleur est toujours très vive. Malgré la température l'état général reste bon.

Même traitement.

Le 24. — Temp. M. 39° 2.

Dans le cas présent nous croyons que l'on peut conclure que la porte d'entrée de l'infection secondaire a été l'une des deux brûlures, probablement celle du côté droit.

CHAPITRE VI

Traitement.

Grâce à cette notion de l'infection secondaire, le traitement des complications articulaires de la scarlatine entre dans une voie nouvelle. Il doit être non seulement curatif, mais prophylactique.

Curatif, le traitement variera suivant la forme à laquelle on aura affaire.

Dans la forme arthralgique à marche rapide, il sera à peine besoin d'intervenir. On se bornera à essayer de calmer les douleurs par des applications locales : baume tranquille, enveloppement ouaté.

Dans la forme de l'hydarthrose à marche plus lente, plus traînante, l'intervention sera plus active. Après avoir essayé les badigeonnages d'iode, la compression, les applications d'emplâtre de Vigo, il faudra parfois avoir recours aux pointes de feu. Le massage, l'électrisation seront utiles pour combattre l'atrophie musculaire, et la raideur qui peut persister quelque temps.

Ces deux formes ne modifient en rien l'état général, on n'aura pas besoin d'instituer un traitement particulier. Les applications locales suffisent.

Dans la polyarthrite séreuse, il n'en est pas ainsi.

Le salicylate de soude est le plus souvent inefficace ; quelquefois il calme un peu les douleurs, on devra l'es-

sayer, surtout lorsqu'il y a des antécédents rhumatismaux.

L'antipyrine réussira parfois quand le salicylate aura échoué. Il ne faudra pas négliger son emploi.

S'il y a une légère élévation de température, il faudra donner du sulfate de quinine. A petites doses en dehors de son action anti-thermique, il pourra agir comme tonique. En effet il faudra tonifier et soutenir le malade en insistant d'autant plus sur ce traitement que l'état général sera plus grave, que la scarlatine aura été plus sévère. Les amers, le quinquina surtout trouvent là leur application. On pourra donner aussi de l'arsenic : liqueur de Fowler ou solution d'arséniate de soude.

Bien entendu le traitement local ne sera pas négligé ; les calmants, les révulsifs seront tour à tour employés suivant les indications.

On pourra ainsi dans les cas graves éviter la transformation purulente qui est souvent menaçante.

Lorsque l'abcès articulaire est constitué, que l'arthrite soit purulente d'emblée ou qu'elle succède à une arthrite séreuse, il faut intervenir le plus vite possible : ouvrir largement l'articulation, drainer et laver. Grâce à l'antisepsie, avec un traitement énergique, on peut non seulement sauver le malade mais encore conserver les mouvements, éviter l'ankylose. Bien entendu dans ces cas graves, il ne faut pas négliger le traitement général, le sulfate de quinine, le quinquina, l'alcool sont tout indiqués.

Plus important encore est le traitement *prophylactique*. L'infection se fait le plus souvent au niveau de l'amygdale ; il faut donc insister tout spécialement sur l'antisepsie buc-

cale. On l'obtient en employant tour à tour les lavages et les badigeonnages.

Les lavages seront faits régulièrement toutes les deux heures ; ils seront prolongés, et le plus complets possible. On emploiera les solutions antiseptiques étendues : eau boriquée, solution naphtolée, etc.

Chez les adultes les lavages sont faciles, le malade en comprend l'importance. Chez les enfants ils sont plus difficiles, mais on y arrive toujours avec de la patience. L'enfant est maintenu la tête légèrement inclinée en avant ; on lui introduit dans la bouche la canule du laveur, un irrigateur suffit, et l'on ouvre. Au début l'enfant résiste, mais il s'y habitue vite et supporte très bien ces lavages. La seule précaution à prendre est de ne pas introduire trop violemment, ni trop profondément la canule ; on pourrait blesser et même perforer le voile du palais.

Si l'angine est intense, si les amygdales sont recouvertes d'un enduit pultacé ou pseudo-membraneux, les lavages sont insuffisants, il faut avoir recours aux badigeonnages. Avec un tampon sec on déterge complètement les surfaces envahies, et l'on pratique des attouchements avec une solution antiseptique concentrée. Le Gaucher, la solution d'acide salicylique donnent de bons résultats. Ces badigeonnages devront être répétés aussi souvent que cela est nécessaire c'est-à-dire que l'on devra les reprendre dès que les fausses membranes se seront montrées de nouveau.

En pratiquant régulièrement dès le début de toute scarlatine cette antiseptie buccale on arrivera à diminuer sinon à supprimer totalement non seulement les complications

articulaires, mais encore les autres complications dues comme elles à une infection secondaire.

C'est d'ailleurs cette idée de l'infection secondaire qui a guidé nos différents maîtres et leur a fait appliquer dans les hôpitaux ces mesures diverses, mesures prophylactiques qui ont déjà donné de si beaux résultats.

OBSERVATIONS

OBSERVATION VI. — *Scarlatine. — Périostite alvéolo-dentaire. — Adéno-phlegmon. — Rhumatisme scarlatineux grave. — Érysipèle de la face. — Guérison* (Inédite, due à l'obligeance de M. le D^r SEVESTRE. Rédigée d'après les notes de M. GASTOU, interne).

F. Victor, âgé de 9 ans, entré le 28 janvier pavillon Davenne, n° 7. Les renseignements sur le début de la scarlatine manquent.

Le 1^{er} février. — L'enfant était en pleine desquamation ; larges squames. État général excellent, température normale. Rien dans les urines. Rien au cœur ni aux poumons.

Rien dans la gorge, mais la bouche présente une légère rougeur de la muqueuse et un peu de gingivite plus accentuée à droite et due à la carie d'une grosse molaire.

Le 8. — Temp. M. 40°2 ; S. 40°3. L'enfant a passé une mauvaise nuit, se plaint de la tête, de la gorge et de la mâchoire. Rien dans le poumon. Au cœur, souffle très léger à la pointe qui semble être extra-cardiaque. Pas de diarrhée, pas d'albumine. Léger œdème des paupières surtout à droite, simulant le début d'un érysipèle de la face. Les ganglions rétro-maxillaires du côté droit sont augmentés de volume, très indurés.

Le 9. — Temp. M. 36°8 ; S. 39°6. L'œdème a augmenté à droite et s'est étendu à toute la joue. C'est un œdème blanc. Il est le résultat d'une fluxion d'origine dentaire. La gencive au niveau de la 3^e grosse molaire droite est rouge, tuméfiée ; en la pressant on fait sortir une gouttelette de pus auprès de la dent. Les urines sont troubles ; il y a de l'albumine. Régime lacté.

Le 10. — Temp. M. 38°6 ; S. 38°4. Même état. Extraction de la dent malade ; la fluxion diminue ; il reste de l'œdème des paupières, de la bouffissure de la face.

Le 11. — Temp. M. 37°7 ; S. 39°4. Le malade est pâle, légèrement oppressé, très abattu. Le pouls est petit, lent, régulier. Urines peu abondantes, sédimenteuses.

La matité précordiale est augmentée. Au niveau du 2^e espace intercostal gauche en dehors du sternum bruit de frottement, rude, rapeux, médio-systolique, ne se propageant pas.

Le 13. — Temp. normale. Les urines sont de plus en plus rares. Albumine. Dédoublement du 1^{er} bruit à la pointe. Matité aux deux bases avec rudesse du murmure vésiculaire, et râles sous-crépittants. L'état de la bouche s'améliore.

Quelques nausées. *Traitement* : tood, caféine, chiendent nitré, lait.

Le 17. — Depuis le 13 la température, normale le matin, atteignait 40°5 le soir. Sulf. de quinine, 0 gr. 40. Douleurs rhumatoïdes dans le poignet droit sans gonflement ni rougeur ; mouvements très douloureux. Les urines augmentent. Albumine. *Traitement* : Sulf. de quinine, 0 gr. 80. Lait.

Le 20. — Temp. normale. Apparition sur la joue gauche de phlyctènes de la grandeur d'une pièce de 5 francs. Pas de gonflement, mais érythème léger. Compresse de sublimé. La sérosité est ensemençée dans un tube d'agar-agar.

Le 22. — Temp. normale. Léger œdème de la joue droite, un peu de trismus.

Le 26. — Temp. normale. Fluctuation des plus nettes derrière l'angle de la mâchoire à droite. Le trismus persiste.

Le 27. — Temp. M. 37°6 ; S. 39°6. Ouverture d'un abcès très profond situé dans la fosse ptérygoïde et décollant les muscles. Pus jaune, non fétide. Ensemencement d'un tube d'agar. Albumine.

2 mars. — Temp. normale. Abcès complètement guéri. L'œdème a disparu. Léger nuage d'albumine.

Le 3. — Temp. M. 40°1 ; S. 39°8. Apparition sur la face, le tronc et les membres de taches rouges, saillantes, ne s'effaçant pas par la pression, surmontées les unes d'une vésicule, les autres d'une pe-

tite pustule. Elles ont le diamètre d'une lentille. La peau est sèche, écailleuse. Il s'agit sans doute d'une éruption septicémique.

Les amygdales présentent un léger enduit opalin, la gorge est rouge. *Traitement* ; lotions de sublimé ; lavages boriqués du nez et de la gorge. Sulf. de quinine, 0 gr. 60.

Le 4. — Temp. normale. Douleur au niveau du carpe et du métacarpe droit.

Le 7. — Hier au soir temp. 41° ; ce matin, 37°. Rien du côté des poumons, ni du côté des organes digestifs. Mêmes signes du côté du cœur. Rien dans la gorge. Pas d'albumine. Eruption purpurique. Arthrites des deux poignets et des deux pieds. Le malade allongé sur le dos ne peut faire un mouvement.

Traitement : immobilisation des poignets avec des attelles. Compresses de sublimé.

Le 8. — Temp. M. 37° 8 ; S. 39° 5. Souffle intense systolique à la pointe. Dédoublement du premier bruit. Gonflement très douloureux, sensation de fluctuation au niveau du métacarpe de la main droite et du genou droit. Facies grippé, yeux excavés, amaigrissement et pâleur. On remet au lendemain une ponction articulaire à cause du manque d'appareil.

Traitement : sulf. quinine 0,50, compresses de sublimé.

Le 10. — Temp. M. 38° 6 ; S. 40°. La main a notablement diminué. Écoulement purulent par la narine droite, purulent et sanguinolent par la gauche. Rougeur du pharynx surtout en arrière et au-dessus du pilier droit. Rien dans les poumons.

Le 11. — Temp. M. 37° 8 ; S. 39°. Amygdales recouvertes d'un enduit blanc-grisâtre adhérent. Au-dessous surface saignante. *Traitement*. Lavages boriqués du nez et de la gorge. Badigeonnages au perchlorure de fer. Caféine. Tood. Extrait de quinquina.

Le 12. — Temp. M. 37° 6 ; S. 39°. Les articulations vont mieux. Même état de la gorge et du nez. On extrait de larges fausses membranes. Albumine.

Le 14. — Temp. M. 38° 2 ; S. 40°. Grande faiblesse, aspect d'un diphtérique. Gonflement des ganglions du cou. Albumine.

Le 15. — Temp. M. 37° 3 ; S. 38° 6. Le nez et la gorge se déter-

gent. La gorge est toujours rouge. Les articulations sont bien moins douloureuses, mais toujours gonflées. Les signes cardiaques persistent.

Le 20. — État stationnaire. Temp. oscillant entre 38° et 39°. Tuméfaction rétro-maxillaire à gauche.

Le 25. — Même état. La tuméfaction rétro-maxillaire a disparu. Encore un peu de douleur dans les articulations. Mêmes signes cardiaques. Pas d'albumine. Malgré la fièvre on commence à alimenter le malade.

Le 1^{er} avril. — Temp. normale. L'appétit est revenu. Rien dans les urines. Les articulations sont encore douloureuses. Peau sèche et rugueuse.

Le 4. — Temp. M. 37°5 ; S. 39°. Joue droite tuméfiée et rouge. Bourrelet très net. Battements précipités du cœur. Vaseline salolée. Sulf. de quinine 0 gr. 50.

Le 8. — Temp. normale. Desquamation de l'érysipèle. Pointé de feu sur les articulations qui sont encore volumineuses ; mouvements limités. Le genou droit a l'apparence d'une tumeur blanche.

On fait une ponction exploratrice dans un point qui semble fluctuant ; la ponction est négative. Peau sèche et écailleuse.

Le 10. — Temp. M. 37°4 ; S. 39°2. Le malade est pris tout à coup d'une douleur intense dans la région splénique. Palper très douloureux. Souffle au premier temps et à la pointe ; angoisse respiratoire sans signes. On pense à une endocardite infectieuse. *Traitement* : ventouses scarifiées. Bétol.

Le 12. — Temp. normale. Les douleurs ont disparu. Plus de souffles cardiaques. Rien dans les urines. *Traitement* : bains de sublimé ; Bétol 1 gr. 50.

Le 18. — Le malade se plaint des oreilles. Ecoulement de pus blanc-jaunâtre, fétide, plus abondant à droite. Injections boriquées. Ensemencement sur agar.

Le 25. — Temp. normale. Ecoulement d'oreilles diminue. Mouvements du poignet droit. Pointes de feu. Electrification.

4 mai. — Fièvre légère. Temp. M. 37° 6 ; S. 39°. Le malade engraisse.

Le 10. — Temp. normale. Les poignets sont de plus en plus libres, la tuméfaction a diminué. Les genoux commencent à se plier. Arséniate de soude.

Le 25. — Le malade commence à se lever, marche difficilement.

Le 28. — Nouvelle poussée d'érysipèle bâtard sans fièvre. Le malade continue de bien aller.

1^{er} juin. Temp : 38°. Le malade a été pris hier d'un gonflement de la joue droite avec rougeur. Vaseline salolée. Calomel, 0 gr. 60.

Le 3. — Temp. normale. La poussée érysipélateuse a disparu. Encore un peu de raideur articulaire.

Le 14 juillet. Temp : M. 40° 8. S. 39° 8. Dans la nuit le malade a été pris de fièvre. Ce matin érysipèle de la joue droite. Langue sale. Anorexie. Calomel 0 gr. 60. Vaseline salolée.

Le 15. — Temp. M. 39° 6 ; S. 40° 7. Erysipèle double. Même traitement.

Le 16. — Temp. M. 39° 8 ; S. 38° 6. Même état. Acide salicylique 2 grammes.

Le 20. — Jusqu'à cette date malgré l'acide salicylique la température reste élevée. 38° 5. 39°. L'érysipèle continue son évolution.

A cette date la température redevint normale ; la convalescence eut un cours régulier. Le 22 juillet le malade commença à se lever, et quitta l'hôpital le 2 août.

Les cultures du pus de l'adéno-phlegmon donnèrent de belles colonies de streptocoques ; celles de l'otorrhée donnèrent du streptocoque et du staphylocoque aureus.

OBSERVATION VII. — *Scarlatine grave. — Angine pseudo-membraneuse. — Rhumatisme scarlatineux. — Guérison* (Personnelle).

F. Fernande, âgée de 14 ans. Entre le 9 mai au pavillon Davenne de l'hôpital Trousseau. Père mort tuberculeux alors que l'enfant avait trois ans. Mère bien portante. L'enfant peu grande pour son âge, aspect un peu faible, n'a jamais été malade. A été prise le 7 mai de mal de gorge, de vomissements, fièvre intense.

Le 8 l'éruption se montre.

9 mai. — Temp. M. 39°5. S. 39°5. Éruption bien caractérisée. Langue rouge, les deux amygdales sont recouvertes d'un épais enduit grisâtre, adhérent, mais qui s'enlève par larges plaques. La luette est envahie à droite. Engorgement des ganglions sous-maxillaires. Rien aux poumons, rien au cœur. Etat général grave; malade très abattue avec subdélire doux et tranquille.

Traitement : Bains : 4 par jour, à 28° graduellement refroidis jusqu'à 22°. Tood. Lavage de la gorge avec de l'eau boriquée. Attouchements avec le gaucher. Pas d'albumine.

Le 10. — Temp. 39°6. Même état. Même traitement.

Le 11. — Temp. M. 38°; S. 39°8. Le matin amélioration légère. L'enfant est moins abattue, comprend et répond aux questions posées. L'angine ne s'est que peu modifiée. Même traitement.

Après son 2^e bain l'enfant se plaint de douleurs vives dans les deux poignets. Les mouvements sont très douloureux. La douleur spontanée est vive, si vive que l'enfant ne cesse de se plaindre dans son lit. Le soir au niveau des poignets la peau est rouge, chaude, il y a du gonflement; le genou droit commence à se prendre. Suppression des bains. Enveloppement ouaté avec baume tranquille laudanisé.

Le 12. — Temp. M. 38°2; S. 39°. Les deux poignets, les deux genoux, le coude droit sont pris. Le gonflement est surtout marqué au niveau des poignets. La peau est rouge et chaude. Le moindre contact est excessivement douloureux. L'angine va mieux. Rien au cœur. Pas d'albumine.

Le 13. — Temp. M. 38°4. S. 38°8. Amélioration. Les deux genoux sont libres. Les poignets encore douloureux, surtout le droit. Toujours du gonflement surtout à la face dorsale.

Le 15. — Temp. M. 37°6; S. 38°4. Toute douleur articulaire a disparu. La gorge est encore rouge, mais il n'y a plus d'exsudat. Les ganglions restent gros.

Le 17. — Temp. normale. La malade commence à desquamer. Depuis la convalescence a suivi un cours régulier.

OBSERVATION VII (personnelle). — *Scarlatine légère.* — *Angine.* —
Rhumatisme scarlatineux à la fin de la 2^e semaine.

M. Gabriel, 11 ans, entre le 22 mars pavillon Davenne de l'hôpital Trousseau.

Enfant, bonne santé antérieure. Bien constitué. Pas d'antécédents héréditaires. Angine, céphalalgie depuis la veille. Éruption datant du matin.

23 mai. — Temp. M. 38°2; S. 39°6. Éruption scarlatineuse intense. Langue rouge, gorge rouge, un peu d'exsudat sur les amygdales. Pas de ganglions sous-maxillaires. Rien au cœur ni aux poumons. Pas d'albumine. *Traitement* : Lavages naphtolés. Lait, bouillon.

Le 25. — Temp. M. 37°6. S. 38°8. Éruption pâlit. Angine s'améliore. Bon état général.

Le 28. — Temp. normale. Desquamation.

4 avril. — Temp. normale. L'enfant se plaint de vives douleurs dans les deux poignets, et les deux cous-de-pied. Les mouvements sont douloureux; à peine de gonflement et de rougeur de la peau. Rien au cœur, pas d'albumine. Enveloppement ouaté. Liniment chloroformé.

Le 5. — Temp. normale. Les douleurs articulaires sont moins vives, le gonflement est plus marqué au niveau des poignets. La peau est un peu rouge.

Le 7. — Temp. normale. Toute douleur a disparu. La convalescence suit son cours.

OBSERVATION IX. — *Scarlatine.* — *Angine pseudo-membraneuse précoce.* — *Rhumatisme scarlatineux.* — *Guérison.* (Thèse de BOURGES, Paris 1891).

B.... Léon, âgé de 8 ans 1/2, entre le 30 juillet 1890, dans le service de M. Legroux, au pavillon de la scarlatine. Début il y a 3 jours par de la céphalalgie. Dans la nuit vomissements, puis mal de gorge. Pas d'éruption avant son entrée.

Le 30 juillet. Pas d'éruption. La gorge, le voile du palais sont d'une rougeur framboisée. Des fausses membranes blanches, épaisses, couvrent les 2 amygdales et entourent la luette comme un manchon. Douleur vive en avalant. Voix nasonnée. Grosses adénopathies sous-maxillaires. Pas de jetage nasal. T. M. 39°5. S. 40°3.

Le 31. — Eruption de scarlatine ; rougeur diffuse débutant par le tronc. Etat de la gorge stationnaire. T. M. 39°8. S. 39°5.

1^{er} août. — T. M. 38°8. S. 39°8.

Le 2. — T. M. 39°5. S. 39°9.

Le 3. — T. M. 39°5. S. 40°5. L'état de la gorge s'aggrave, les fausses membranes envahissent le voile du palais.

Le 4. — T. M. 39°. S. 39°7, amélioration légère de l'angine.

Le 5. — T. M. 38°4. S. 38°7. La gorge se déterge.

Le 6. — Les fausses membranes recouvrent encore les amygdales et la luette. (Ensemencement sur sérum et agar). Adénopathies sous-maxillaires grosses comme de petites noix. Eruption effacée. Pas d'albuminurie, T. M. 38°. S. 38°5.

Le 7. — T. M. 38°2. S. 38°8.

Le 8. — T. M. 38°5. S. 38°7. On ne voit plus sur les amygdales que des fausses membranes lenticulaires, blanches, isolées. Encore quelques petits points blancs sur la luette. L'engorgement ganglionnaire ne s'est pas modifié. Légères douleurs rhumatismales dans les genoux. La desquamation débute par la face, les oreilles et le cou.

Le 9. — T. M. 38°2. S. 37°8.

Le 10. — T. M. 37°8. S. 39°2. Epanchement articulaire très marqué au genou droit qui est très douloureux et contient beaucoup de liquide. Le genou gauche est douloureux, il ne contient pas de liquide.

Le 11. — Temp. M. 38°; S. 37°4. Même état des genoux. Les amygdales et la luette sont encore recouvertes d'un exsudat largement étendu. Desquamation par grandes écailles aux membres supérieurs. Pas d'albuminurie.

Le 14. — Depuis le 11, la température est restée définitivement à la normale. Les genoux sont encore douloureux et enflés.

Le 20. — Il ne reste plus qu'un peu de liquide dans le genou droit. L'angine a complètement disparu.

Examen bactériologique. — Les tubes de sérum ne contiennent pas de colonies de bacilles de Loeffler. Les tubes d'agar contiennent des colonies de streptocoques assez rares, mais surtout une grande quantité de colonies de staphylococcus aureus.

OBSERVATION X. — *Scarlatine très légère ; apyrexie le 4^e jour, suivie d'arthropathies ayant persisté pendant vingt jours.* (ESTOR, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*. Montpellier, 1886).

B...., 22 ans, sept mois de service au 2^e génie comme conducteur ; cultivateur avant son incorporation. Il porte les traces profondes d'une variole qu'il a eue à l'âge de 6 ans ; depuis lors, il a joui d'une bonne santé et n'a notamment jamais eu de rhumatisme. Il est revenu, depuis quinze jours, d'un congé de convalescence de deux mois obtenu à la suite d'une plaie située à la région antérieure de la jambe, et consécutive à un coup de pied de cheval.

Il y a huit jours environ, l'homme fut atteint brusquement d'une diarrhée accompagnée de coliques, et donnant lieu à cinq ou six garde-robes dans la journée et autant dans la nuit. Les matières étaient peu abondantes et glaireuses, mais ne contenaient pas de sang. Il y eut aussi une sensation de brûlure et de ténésme à l'anus. Cette dysenterie persiste les jours suivants, sans malaise général, sans fièvre, sans diminution de l'appétit et le malade continua son service sans faire aucun traitement. Mais, la veille de son entrée à l'hôpital, il éprouva en se levant, de la céphalalgie, du malaise et des nausées avec lypothimie, et il dut se coucher dans la journée. Il sentit vers le soir un peu de douleur à la gorge. Dans la nuit, il souffrit beaucoup de chaleur et d'une sensation de cuisson à la surface de la peau, qui était le siège d'un prurit insupportable. Le lendemain matin, à son réveil il était couvert d'une éruption scarlatineuse caractéristique et fut immédiatement envoyé à l'hôpital.

Examen le 20. Fièvre forte, 40° le matin. Céphalalgie modérée, réponses justes et nettes, faiblesse prononcée et vertiges dans la station assise. Le sommeil est assez bon et n'est pas troublé par des ré-

ves. Pas de douleurs articulaires. Le malade est couvert d'une éruption écarlate uniformément étendue au tronc et aux quatre membres, mais respectant le cou et la face. Elle est visible cependant aux paupières et les conjonctives sont hyperémiées ; la photophobie n'est pas très prononcée.

Langue chargée, gencives un peu tuméfiées et couvertes d'un enduit grisâtre, nausées persistantes. L'épigastre est sensible à la pression ; la diarrhée n'existe plus. Depuis le début de la maladie l'urine n'a pas été examinée.

Le 21. — Mêmes symptômes avec une légère amélioration. 39° ce matin. Urine : quantité 1,400, densité 1,023 ; pas d'albumine ; en traitant par l'acide azotique, on obtient un diaphragme rougeâtre d'hémophéine qui est assez intense.

Le 22. — Apyrexie, le malade paraît en très bonne voie ; l'éruption n'existe presque plus. L'urine est à peu près normale, on note seulement la présence d'un peu d'hémaphéine.

La convalescence paraissait très franche, il n'y avait pas eu de desquamation, B... commençait à se lever, lorsque le 28 juillet on s'aperçut qu'il avait la fièvre. Les articulations des deux épaules, du coude droit et de la hanche du même côté étaient tuméfiées et douloureuses. Ces douleurs avaient débuté deux ou trois jours auparavant et augmenté progressivement.

Le 29. — Les articulations sont peu tuméfiées, le malade a de la tendance à suer abondamment pendant toute la journée. Anorexie, une selle naturelle hier ; intelligence nette, insomnie causée par la douleur. Le salicylate de soude est ordonné à partir du 30 juillet, à la dose de 3 grammes pendant trois jours. Il est continué à la dose de 4 grammes pendant les deux jours suivants. Les 5, 6, 7, 8, 9, le malade en prend 5 grammes, et le 10, 3 grammes seulement ; à partir de ce moment il entre en pleine convalescence. Déjà le 5 la desquamation se faisait aux mains par larges lambeaux.

OBSERVATION XI. — *Pyémie après la scarlatine. — Pleurésie purulente. — Arthrite suppurée du coude.* — CAIGER, *Lancet*, 11 avril 1891. (Résumée).

F. M... âgé de 8 ans, entre le 26 décembre 1890 avec une scarlatine grave. A la fin de la première semaine la température est normale. Le 31 décembre elle remonte à 38°7. En même temps rash hémorrhagique, ulcération de la gorge, écoulement sanieux et fétide du nez ; ganglions de l'angle de la mâchoire et sous-sterno-mastoïdiens durs, gonflés, avec œdème de caractère phlegmoneux. Pouls 144. Malade très agité.

4 janvier. — Gonflement du cou a augmenté, véritable cou de taureau. Temp : 38°8-39°4. Le chloroforme est administré. Incision des deux côtés du cou. La partie superficielle est dure, résiste à la section ; écoulement ichoreux, noir ; dans la profondeur, pus. Drainage.

Le 8. — Temp. 38°9. Nouvelle incision à gauche sous le chloroforme. Rash très marqué, très foncé.

Le 9. — Rémission légère. Temp. 37°7-38°4.

Le 18. — L'état reste stationnaire. Temp. a varié de 37°7 à 39°6. Nouvelle collection purulente ouverte au côté gauche du cou sous le chloroforme. Drainage. Toniques. Champagne.

Le 20. — Temp. 39°6. Point de côté à gauche. Albumine dans l'urine.

Le 25. — Temp. 40°5. Pouls 160. Pleuro-pneumonie du lobe inférieur gauche. Ecoulement sanieux, du nez. Gonflement du cou diminue. Albumine.

Le 31. — Jusqu'à cette date état très critique. Temp. 39°4-40. Au 6^e jour de la pneumonie tombe à 38°. Le malade se plaint de douleur dans le coude gauche, l'articulation est chaude, tendue, douloureuse, fluctuation nette. Sous le chloroforme ouverture de l'articulation ; lavage avec solution phéniquée au 20^e. Drainage. Pansement phéniqué et iodoformé, renouvelé toutes les quatre heures. Compression.

1^{er} février. — Douleur du coude a disparu. Temp. 36°8. Léger nuage d'albumine.

Le 3. — Temp. 38°. Affaiblissement et perte du murmure vésiculaire à la base gauche en arrière. Cœur déplacé. 50 respirations par minute. Thoracentèse. 3 pintes de séro-pus.

Le 6. — Amélioration. On retire le tube de l'articulation du coude. Compression élastique.

Le 9 — Respiration embarrassée. Ponction thoracique à droite, une pinte de pus. Plus de suintement du côté du coude. Guérison sauf pour les plaies cutanées. Même traitement.

Le 16. — Temp. 36° 6. 38° 8. La plèvre droite s'est de nouveau remplie. Empyème sous le chloroforme. On résèque 1 pouce 1/2 de la 10^e côte. Deux pintes de pus, Deux tubes à drainage. Lavages phéniqués au 60°.

Le 17. — Opération bien supportée. Coude guéri.

Le 20. — L'empyème se vide mal. On retire le tube provisoirement. On évacue une livre de lymphe solide coagulée. Le soir température normale.

Depuis ce jour, la guérison marche rapidement.

Le 27 mars on enlève le tube de la poitrine.

Le 30. — Le malade se lève. Les mouvements du coude sont conservés.

OBSERVATION XII. — (J. H. CARSLAW, *Glasgow medical journal*, mai 1891, page 332).

P. L. admis à l'hôpital le 24 octobre la troisième semaine de sa fièvre scarlatine avec desquamation et néphrite, mais sans affection localisée de la gorge, du nez ou de l'oreille.

Le 3 novembre les lésions rénales sont améliorées ; mais apparaît un gonflement douloureux de la cuisse droite.

Le 4. — Augmentation de la fièvre ; fluctuation au côté interne de l'articulation du genou ; pas de rougeur locale.

Le 10. — Gonflement localisé au côté interne de l'articulation du genou, et au côté externe de l'articulation de la hanche. Le jour suivant ouverture de l'abcès du genou.

Le 12. — Fluctuation profonde au niveau de la hanche derrière

et au-dessus du grand trochanter. On peut provoquer quelques mouvements ; pas de craquements.

Le 19. — Mort. L'autopsie fut refusée mais l'on put examiner la hanche. On trouva érosion de la tête du fémur et de la cavité cotyloïde.

OBSERVATION XIII. — *Scarlatine grave.* — *Angine.* — *Rhumatisme.* *suppuré.* — *Mort.* — TROUSSEAU, *Union médicale*, 1850, page 413 (Résumé).

C. Alphonsine, 9 ans. Entrée le 24 juillet 1850.

Bonne constitution, santé antérieure excellente. Fièvre depuis la veille. Eruption très intense. Langue recouverte d'un enduit blanchâtre, rouge à la pointe. Angine très prononcée, amygdales, voile du palais tuméfié et rouge. Ganglions du cou et de l'aîne douloureux. Le ventre est ballonné, douloureux à la pression. Calomel.

25 juillet. Gonflement énorme des ganglions du cou. Articulations des poignets gonflées, rouges, douloureuses.

Le 26. — Les deux poignets, épaule droite, le genou, le pied, sont pris. La langue est humide. Souffle cardiaque au 1^{er} temps. Eruption continue. Fièvre intense. Sulf. de quinine. Ogr 50.

Le 27. — Le rhumatisme a une intensité considérable. Les articulations des genoux sont très tuméfiées, la fluctuation est évidente. Bruit musical au 1^{er} temps. Sulf. de quinine O gr. 75.

Le 28. — Mort à 8 heures du matin. 5^e jour de la scarlatine. 3^e du rhumatisme.

AUTOPSIE 24 heures après la mort : Dans les plèvres assez grande quantité de sérosité citrine. Poumons sains. Le cœur a son volume normal. Pas d'épaississement des valvules. Rien dans l'abdomen ; le foie et la rate sont normaux, les reins aussi ; du reste il n'y avait pas eu d'albumine pendant la vie. Les deux articulations des poignets, des épaules, des coudes, des genoux, du pied contiennent du pus en quantité considérable. C'est un pus bien lié de couleur jaune-verdâtre, épais, crémeux. Le tissu cellulaire sous-synovial est injecté ; la séreuse est rouge, tuméfiée. Les ganglions du cou, de l'aîne et du mésentère sont enflammés, mais non suppurés.

Conclusions.

1° Les complications articulaires de la scarlatine ne sont pas d'origine rhumatismale.

2° Elles ne sont pas non plus dues à une localisation particulière du poison scarlatineux ; mais dépendent d'une infection secondaire.

3° L'agent de cette infection semble être le plus souvent le streptocoque.

4° Ce fait, absolument prouvé pour les arthrites suppurées, et la polyarthrite séreuse, est plus que probable pour les autres formes.

5° La porte d'entrée de l'infection est le plus souvent au niveau de l'amygdale.

6° Le traitement doit être curatif ; mais surtout prophylactique.

BIBLIOGRAPHIE

- Trousseau.** — *Union médicale*, 1850, p. 413.
— *Cliniques médicales*, 1858, tome 1, page 114.
- Peter.** — *Union médicale*, 1870, t. 1, page 789.
- Blondeau.** — *Archives générales de médecine*, 6^e série, 1870.
- Bourayne.** — Thèse de Paris, 1858.
- Picot.** — Thèse de Paris, 1872, p. 133.
- Bourcy.** — Thèse de Paris, 1883.
- De Lapersonne.** — Thèse agrégation, 1886.
- Jalaguier.** — Thèse agrégation, 1886.
- Marfan.** — *Gazette des hôpitaux*, 1888, p. 177.
- Guinon.** — *Revue des maladies de l'enfance*, 1889, p. 391.
— *Nouveau traité de médecine*, t. II.
- Gomot.** — *France médicale*, 83, p. 217.
- Estor.** — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, Montpellier, 1886.
- Bokai.** — *Les bactéries et leur rôle*, Paris, 1885, page 357.
- Bouchard.** — Rôle et mécanisme des lésions locales dans les maladies infectieuses. *Académie des sciences*, 1889.
— *Congrès de Marseille*, septembre 1891.
- Bourges.** — *Archives de médecine expérimentale*, 1^{er} mai 1890, n° 3, page 341.
— Thèse Paris, 1891.
— *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1891, page 146.
- Enriquez.** — Thèse de Paris, 1892.*
- Damain.** — Thèse de Paris, 1891.
- Asbhy.** — *The british medical Journal*, 1886.
— *Semaine médicale*, 1886, p. 431.
- Caiger.** — *Lancet*, 1891, p. 825 et 6 juin 1891.
- Bornd.** — *Lancet*, 1890, p. 52.

- Raven.** — *British medical Journal*, 1886, p. 440.
J. Carslaw. — *Glasgow medical Journal*, mai 1891, page 329.
Heubner et Barhdt. — *Berl. klinische Wochens.*, 1884, n° 44, p. 627.
Heubner. — *Jahrb. fur Kinderh.*, oct. 88, vol. XXVII, et vol. XXVIII, page 290.
Babes. — *Bacteri. Untersuch. über sept. proces. des Kinders.*, Leipzig, 1889.
Marie Raskin. — *Wratsch.*, 1888, n°s 37-44.
— *Centralblatt fur Bact.*, 1889, n°s 13 et 14.
Litten. — *Charite Annalen*, t. VII, 1884.
Bokai. — *Jahrbuch. fur Kinderh.*, 1883, vol. XIX, p. 327 et *Jahrsch. fur Kinderkr.*, 1882, page 309.
-

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu :

Le Président de la thèse,
LABOULBÈNE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne), 30, Passage Verdeau, Paris.